

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N°

THESE

512

= POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DURAND, RODOLPHE

Né le 19 Avril 1930 à VARNA (Bulgarie)

Présentée et soutenue publiquement le

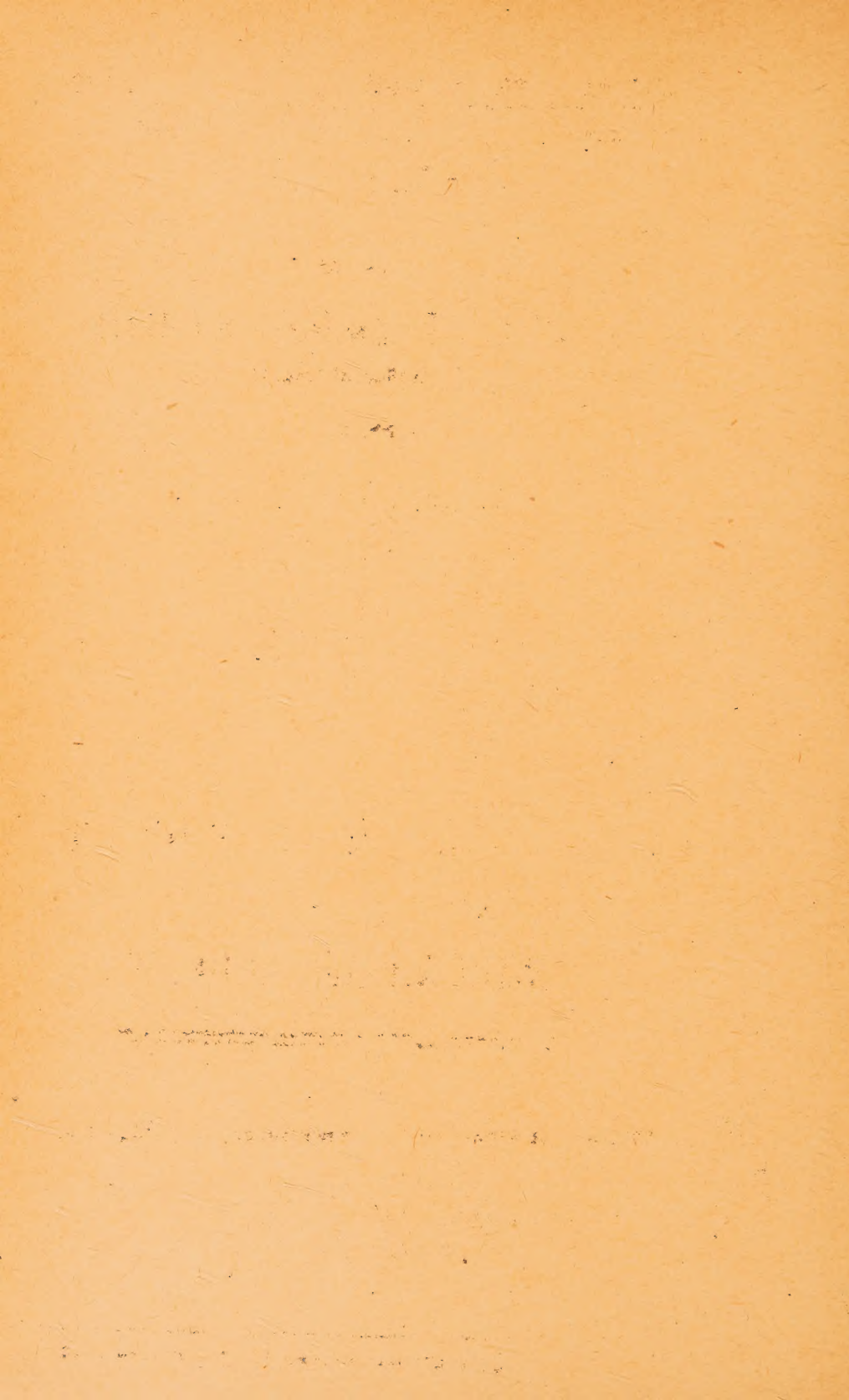
A PROPOS D'UN CAS DE

RUPTURE ARTERIELLE D'UN MEMBRE

AU COURS DE L'

ENDOCARDITE D'OSLER

PRESIDENT : Monsieur le Professeur MOUQUIN



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N°

T H E S E

= POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

DURAND, RODOLPHE

Né le 19 Avril 1930 à VARNA (Bulgarie)

Présentée et soutenue publiquement le

A P R O P O S D' U N C A S D E

R U P T U R E A R T E R I E L L E D' U N M E M B R E

A U C O U R S D E L'

E N D O C A R D I T E D' O S L E R

P R E S I D E N T : M o n s i e u r l e P r o f e s s e u r M O U Q U I N



R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

MM. AUBIN (A.), BERNARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.),
 CHABROL (E.), CHAMFY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.),
 LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.),
 MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.),
 RICHEL (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

Anatomie	MM. CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique Carcinologique (Inst. G. ROUSSY)	REDON (H.)
Clinique Cardiologique (BROUSSAIS)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques Chirurgicales	COCHIN
	SAINT-ANTOINE
	HÔTEL-DIEU
	SALPETRIERE
Clinique de Chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (COCHIN)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (BROUSSAIS)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (LAENNEC)	MATHEZ (J.)
Clinique Endocrinologique (PITIE)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants Malades)	LAMY (M.)

Clinique gynécologique (BROCA)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-LOUIS)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude BERNARD)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-ANNE)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (NECKER)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (BROUSSAIS)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (SALPETRIERE)	ALAJOUANINE (T.)
BROUSSAIS	GENNES (L.de)
COCHIN	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales HOTEL-DIEU	BARIETY (M.)
LARIBOISIERE	SOULIE (P.)
PITIE	DREYFUS (G.)
SAINT-ANTOINE	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale hydrologie thérapeutique et climatologie (BICHAT)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale prophélaeutique	PASTEUR VALLERY RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (HOTEL DIEU)	DEROT (M.)
Clinique de néuro-chirurgie (PITIE)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
BAUDELOCQUE	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales PORT ROYAL	N ...
TARNIER	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (HOTEL DIEU)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (LARIBOISIERE)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (LAENNEC)	BERNARD (E.)
Clinique de psychiatrie infantile (SALPETRIERE)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-VINCENT-de-PAUL)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (COCHIN)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (PITIE)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (VAUGIRARD)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-ANTOINE)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (COCHIN)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (Chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	N ...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (TROUSSEAU)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N ...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES de CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	MM. CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	Melle P. GAUTHIER-VILLARS (Pr.s.ch.)
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H
Bactériologie	NEVOT (A.)
	pr. s. ch.
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)
	DESGREZ (P.)
Biochimie médicale	Pr. s. ch.
	POLONOVSKI (J.)
	M. Conf.
	SCHAPIRA (G.)
	M. Conf.
Biologie médicale	BOURLIERE
	M. Conf.

Carcinologie
 Dermato-Syphiligraphie
 Electro-Radiologie
 Embryologie
 Hématologie
 Histologie
 Hygiène
 Maladies infectieuses
 Médecine légale
 Médecine du travail
 Neuro-Chirurgie
 Neurologie
 Obstétrique
 Ophtalmologie
 Orthopédie
 Oto-rhino-laryngologie
 Parasitologie
 Pathologie chirurgicale

DENOIX (P.)
 MATHE (G.)
 DUPERRAT (B.)
 LEDOUX-LEBARD (G.)
 TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
 BILSKI-PASQUIER (G.)
 DAUSSET (J.)
 COUJARD (R.) Pr. s. ch.
 MAROIS (M.)
 RACADOT (J.)
 CORNET (A.)
 BOYER (J.) Pr. s. ch.
 CORRE-HURST (Mme L.)
 BASTIN (R.)
 DUPONT (V.)
 DEROBERT (L.) Pr. s. ch.
 HADENGUE (A.)
 FOURNIER (E.)
 GUENIOT (M.)
 ALBAHARY (C.)
 DAVID (M.)
 LHERMITTE (F.)
 GRANJON (A.)
 HERVET (E.)
 LE LORIER (G.)
 MORIN (P.)
 MUSSET (R.)
 ROBESY (M.)
 THOYER-ROZAT (J.)
 BREGEAT (P.)
 SARAUX (H.)
 JUDET (R.)
 RAMADIER (J.)
 DEBAIN (J.)
 BRUMPT (L.C.)
 Pr. s. ch.
 CHABAUD (A.)
 BARCAT (J.)
 BINET (J.P.)
 CAUCHOIX (J.)
 CHATELIN (C.L.)
 DUBOST (Ch.)
 DUBOST (Cl.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GERMAIN (A.)
 LAURENCE (G.)
 Agr. per.

Pathologie chirurgicale

LORTAT-JACOB

LOYGUE

MERCADIER

PERROTIN

ROBERT (H.)

THOMERET

SCHNEIDER (J.)

Pathologie exotique

Pathologie expérimentale

CROSNIER (J.)

HARTMANN (L.)

LOEPER (J.)

MAURICE (J.)

PLAS (F.)

RICHET (G.)

Pathologie médicale

AUSSANNAIRE (M.)

BOUR (H.)

BOUVIER (J.)

BOUVRAIN (Y.)

BRICAIRE (H.)

BRISSAUD (H.)

BROCARD (H.)

BUGE (A.)

CASTAIGNE (P.) M.conf.

CATINAT (J.)

CONTAMIN (F.)

COURY (C.)

FREZAL (J.)

HOUSSSET (E.)

LAROCHE (Cl.)

MACREZ (C.)

NICK (J.)

PEQUIGNOT (H.) M.conf.

ROYER (P.)

WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture

JOSEPH (R.)

MANDE (R.)

MUZZICONACCI (P.)

PLONOVSKI (C.)

ROSSIER (A.)

Pharmacologie

LEVY (Mlle J.)

Pr. s. ch.

BOISSIER (J.)

LECHAT (P.)

PARROT (J.)

Pr. s. ch.

DEJOURS (P.)

Physiologie

Physique médicale

Pneumo phtisiologie

Psychiatrie

Psychiatrie infantile

Rhumatologie

Stomatologie

Thérapeutique

Urologie

GOUGEROT (L.)

M. Conf.

KREIS (B.)

PICHOT (P.)

DUCHE (D.)

DELBARRE (F.)

CERNEA (P.)

CHAPUT (Mme)m.c.agr.

GRELLET (M.)

CHASSAGNE (P.)

LAMOTTE (M.)

QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique Chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-	SEZE (S.de)
	AMELINE (A.)	rhumatologique	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétr.	LEPAGE (F.)
	LEGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalm.	DESVIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.)		LAPLANE (R.)
	Pr. s. ch.	Clinique pédiatrie	
	BOUDIN (G.)	et puériculture	
	CONTE (M.)	Clinique psychiat.	BARUK (H.)
	DOMART (A.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.)	Pr.s.ch.	Path. Chir.	RUDLER (J.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.)	Pr.à t.pers.		Pr.s.ch.

Secrétaire Général de la Faculté : M.LENA (J.)

Secrétaires : Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.) Melle HURE (A.)

Conservateur chargé de la direction de la Bibliothèque : M. le Docteur HAHN(A)

Conservateurs : Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.M.)

Bibliothécaires : Mme CONTET (J.), Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX(E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

Professeur de Clinique Cardiologique

Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui nous a fait le grand honneur
de bien vouloir accepter la
présidence de cette thèse

AU DOCTEUR JEAN ORTHOLAN

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS,

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de PARIS,

Médecin-Chef du Service de Médecine des Hôpitaux de Compiègne.

Qui m'a inspiré le sujet
de cette thèse.

AU DOCTEUR OLIVIER LE JEUNE

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de PARIS

Chirurgien des Sanatoriums Publics

Chirurgien Adj. Des Hôpitaux de Compiègne.

A MES PROFESSEURS

Et Camarades d'Etudes

I N T R O D U C T I O N

La rupture artérielle d'un gros vaisseau d'un membre, au cours de l'Endocardite maligne lente, se retrouve fréquemment citée parmi le riche cortège des signes cliniques, caractéristique de cette maladie. Mais on ne relève en fait que très peu d'observations cliniques et très peu d'examen anatomiques dans les traités et dans la littérature.

C'est un accident certainement grave, parfois dramatique au cours de cette maladie et dont la pathogénie a été longuement discutée et argumentée.

C'est pourquoi, il nous est paru intéressant de rapporter cette observation, et à ce propos de relever les autres cas publiés, d'essayer d'en faire la comparaison et d'envisager leur mécanisme.

Nous insisterons aussi sur le fait que dans notre cas, avec un traitement local chirurgical (sans amputation), cet accident a évolué vers la guérison sans séquelles ; contrairement aux autres cas publiés, où l'évolution a été beaucoup plus décevante.

AVANT - PROPOS

L'endocardite bactérienne subaiguë, encore appelée Endocardite maligne lente, ou maladie de JACCOURD - OSLER, existe comme une entité depuis 1882, date à laquelle JACCOURD, le premier, l'isole dans le cadre des Endocardites infectieuses et rapporte avec GRANCHER, les premières hémocultures positives, en même temps que paraît en Angleterre, la monographie d'Osler groupant déjà dix cas parfaitement étudiés.

Plus tard, en 1917 - DEBIE et VAQUEZ ont fait une remarquable mise au point de cette affection redoutable.

Cependant, depuis les antibiotiques, il s'est dégagé à tort, une impression que c'est devenu une maladie facile et guérissable. Car en fait, l'Endocardite maligne lente reste une maladie très grave avec récidives fréquentes. (16 décès en 1 an $\frac{1}{2}$ observés dans le service de M. le Professeur MOUQUIN).

Cette affection survenant généralement sur une cardiopathie préexistante, associée de ce fait à un syndrome infectieux, des signes cardiaques et des manifestations viscérales secondaires à l'infection.

Car, contrairement aux signes cardiaques (créés par les lésions rhumatismales ou congénitales artérielles) les manifestations cutanées, viscérales et artérielles, sont directement liées à la surinfection.

Nous avons voulu dans ce travail, mettre l'accent surtout sur l'atteinte des grosses artères des membres qui peut parfois se traduire entre autre, par une ectasie et rupture.

Cette rupture artérielle, par son caractère et son évolution, groupée avec d'autres manifestations dans un faisceau de signes, peut aider le clinicien à porter le diagnostic d'Osler, au cours de formes frustes, incomplètes, ou insoupçonnées jusqu'alors.

Elle peut aussi et surtout être un accident grave au cours de l'évolution d'une Endocardite.

OBSERVATION CLINIQUE

Monsieur Pierre B. âgé de 54 ans, entre dans le service le 30 Septembre 1958, pour fièvre à long cours - la température dessine une courbe oscillante; le début de cette fièvre n'est pas très bien précisé - On remonte parfaitement à 4 mois auparavant pour trouver une température de 37° le matin, 39° - 40° le soir avec asthénie, frissons et sueurs. Mais le malade aurait eu des poussées fébriles de temps en temps depuis 4 ans déjà - attribuées à ce moment et légitimement peut-être, à une infection urinaire (malformation urétrale). Il a reçu des antibiotiques à chaque épisode fébrile.

En juillet 1958 au cours d'une épisode fébrile semblable, s'installe brutalement une rétention d'urine et il subit une urétrotomie, suivie de séances de béniqué.

Pendant tout ce temps, la température reste le soir autour de 38° - 39° et il entre dans le service 2 mois plus tard : pâle, fatigué, amaigri, avec :

- Un coeur régulier (à 100) et un souffle systolique (on retrouve un R.A.A. 10 ans auparavant). Le malade connaît bien l'existence de sa valvulite, sans signes fonctionnels bien bruyants d'ailleurs;
- pas de splénomégalie;
- Hippocratisme digital;
- Des urines rouges (mais il vient de subir une séance de béniqués, très hémorragique à chaque fois semble-t-il);
- Poumons
rien d'anormal
- Abdomen
- Pas d'œdèmes;
- Examen du S.N. : normal.

Il se plaint aussi, depuis quelques jours d'une douleur apparue brusquement à l'effort, au niveau de sa cuisse droite, sans signes objectifs à l'examen.

Les investigations complémentaires ont montré :

Urines : - Albumine = 0

Cellules vésicales, superficielles, leucocytes isolées quelques cylindres hyalins et même granuleux. Présence d'hématies.

Il s'agissait d'une hématurie totale avec hématies - minutes - 9.280

Urée plasmatique : - 0,20

Une V.S. : - 84/116/145

L'hémogramme : - gl.r : 3.770.000
gl.b : 12.850 vsg : 0.92

neutro = 85

eosino = 0,5
baso

Lymphocytes : 4

monocluéaire : 4,5

monocytes : 4

Temps de saignement : - 3 min. 30

Temps de coagulation : - 8 min.

Résistance capillaire - normale

A l'électrophorèse, on trouve :

Albumine : 47, 5%

globulines α 1 = 2, 8

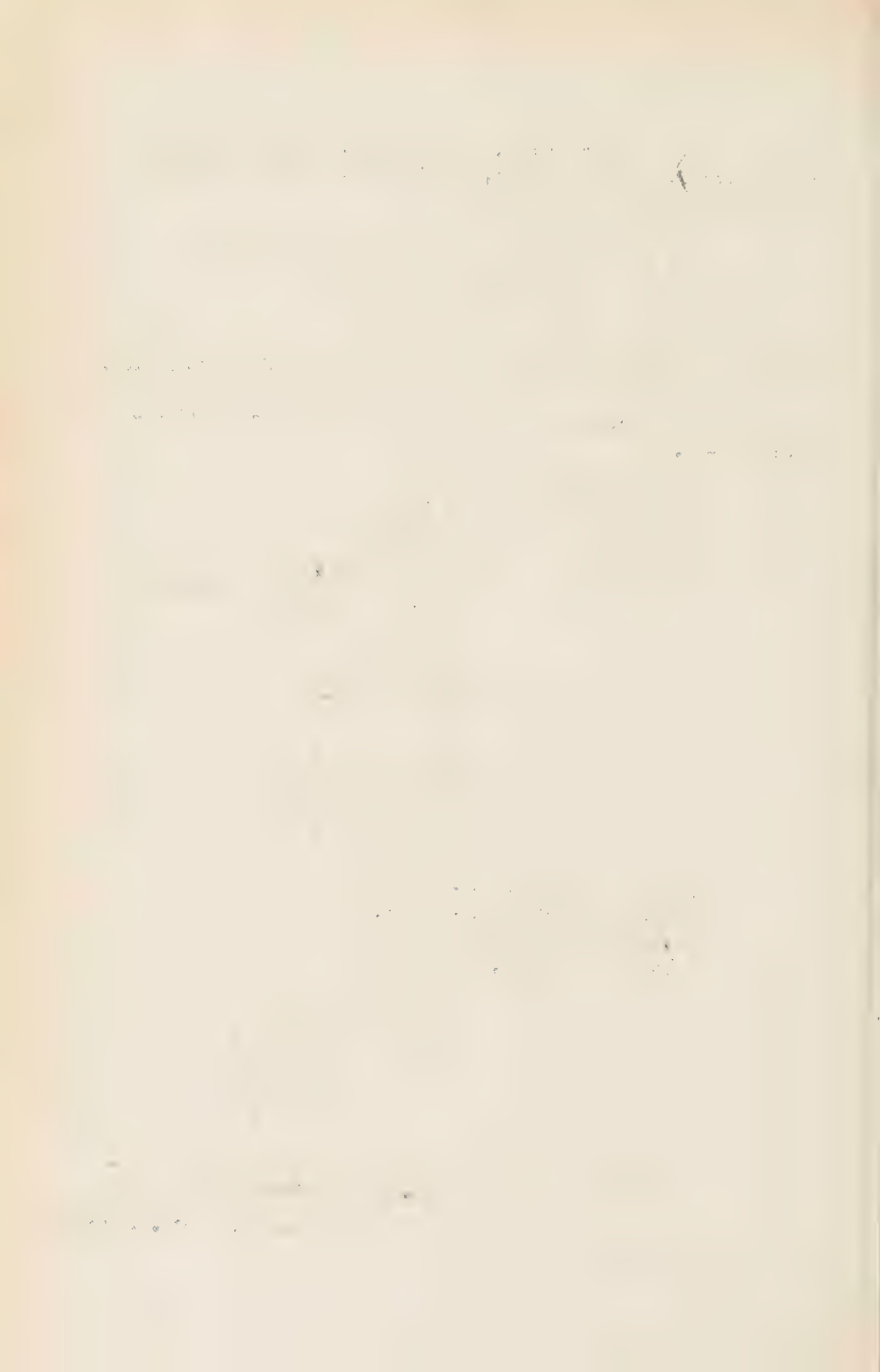
α 2 = 7, 3

β = 17, 7

γ = 24, 7

A la Radio pulmonaire : Rien de bien caractéristique.
Cœur de volume normal.

La température est 37° 2 le matin, autour de 38° 3, le soir.



Plusieurs hémocultures répétées laissent enfin démasquer un streptocoque. Le diagnostic de Maladie de JACCOUD - OSLER est donc retenu et le malade est mis au traitement d'antibiotique : 12.000.000 de Pénicilline,

1 g.50 de Streptomycine par jour.

Pendant ces quelques jours d'investigation, la petite douleur qu'il accusait au niveau de sa cuisse droite est disparue spontanément.

Le 16 Octobre . Apparition au repos, sans aucune notion de traumatisme, d'une douleur brutale, très violente, au niveau de son triangle de Scarpa gauche, avec, visible très vite à cet endroit, une masse de la taille d'une paume de main - dure, très sensible, avec coloration rouge de la peau (devenant verdâtre puis jaunâtre, dans les jours suivants).

Pas de souffle, pas de battement, pas de thrill au niveau de cette tuméfaction.

On observe une chute de la T.A. : de 11/6 à 8/6, avec un coeur un peu plus rapide : - 120.

La pédieuse et la tibiale postérieure sont parfaitement perçues; cependant le malade se plaint de fourmillements au niveau de sa jambe et de son pied gauche.

Pas de cyanose des orteils. Pas d'oedème.

Les oscillations artérielles n'ont pas été prises.

Quatre jours plus tard, le tableau est inchangé. La tension artérielle a remonté et cet état persiste pendant une semaine environ. Entre temps, cette tuméfaction a pris une coloration jaunâtre et la douleur persiste, variable d'un jour à l'autre.

L'hémoграмme nous montre alors :

une anémie à 1.900.000

vg. 1.05

avec leucocytose à 16.750

(neutro : 83

(eosino : 0

(baso : 0

lympho : 10.5
mononucl. : 2.5
monocytes : 2.5

et le malade reçoit quelques flacons de sang.

Entre temps, la température est redevenue quasi-normale

- Néanmoins, le malade est mis à 40.000.000 U. de bi-pénicilline et du Cortancyl à dose décroissante.

Le 30 Octobre : Essai d'évacuation de cette poche non battante ni expansive à l'aide d'un trocart : écoulement de sang rouge par le trocart et lorsque celui-ci est enlevé, par l'orifice de la ponction; le sang s'écoule en jet, non saccadé, sans caillots.

L'écoulement est persistant et ne se tarit que lorsque l'on pince l'orifice de la ponction avec une pince de Kocher laissée en place pendant 10 min.

Le lendemain - la tuméfaction a beaucoup diminué - le malade souffre bien moins et se déclare très soulagé.

Cet état persiste pendant une semaine.

Le 6 Novembre : Cet hématome augmente de nouveau de volume avec une T.A. qui amorce de nouveau une petite chute.

Le 8 Novembre : Le malade est dirigé dans le service de Chirurgie.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE du 8 NOVEMBRE 1958

Anesthésiste : Melle DOUCHY

Chirurgien : Docteur LE JEUNE

Suture de la Fémorale superficielle gauche pour un énorme hématome de la racine de la cuisse chez un malade porteur d'un Osler.

- Incision et ligature de la fémorale (déviée en dedans par le gonflement).

- Ablation de nombreux caillots
- Jet brutal d'un volumineux flot sanguin rouge
- Repérage difficile
- Découverte, grâce à une compression en smont, d'un trou de 3 mm, arrondi, sorte d'ulcération du bord interne de l'artère fémorale superficielle.
- Suture par trois soies vasculaires 000. étanche
- Mise en place de 2 mèches
- Fermeture.

Suites opératoires :

Le drain donne assez régulièrement, mais il reste un certain gonflement de la région opératoire.

La température reste aux environs de 38°, liée vrai - semblablement à la résorption sanguine.

La plaie cependant se cicatrise bien dans l'ensemble.

Vers le 5ème jour, un certain degré de gonflement réapparaît à la racine de la cuisse, faisant craindre le lâchage de la suture.

Il s'est formé un petit abcès (staphylocoque) qui s'est d'ailleurs évacué pendant quelques jours.

Tout rentre dans l'ordre.

Cependant, la température met plus de trois semaines à s'approcher de la normale.

Le malade se lève et il ne paraît plus nécessaire de le garder en Chirurgie.

Le 19 Décembre : Le malade revient dans notre service. Depuis le début du mois de Décembre, il n'a plus eu d'antibiotiques et, depuis quelques jours, la température est redevenue oscillante. (Aussitôt dans le service, le malade est mis à 60.000.000 U. de pénicilline).

Cette remontée de fièvre a coïncidé d'ailleurs avec une collection purulente au niveau de sa cicatrice d'intervention

- avec chaleur locale et rougeur et écoulement purulent; à la culture : - staphylocoque.

Tout est rentré d'ailleurs rapidement dans l'ordre.

Actuellement, la pénicilline a été arrêtée le 16 Janvier. Le malade reste apyrétique. Il a grossi, il a un excellent état général.

Cependant, l'hémogramme montre encore une leucocytose (14.040) à formule :

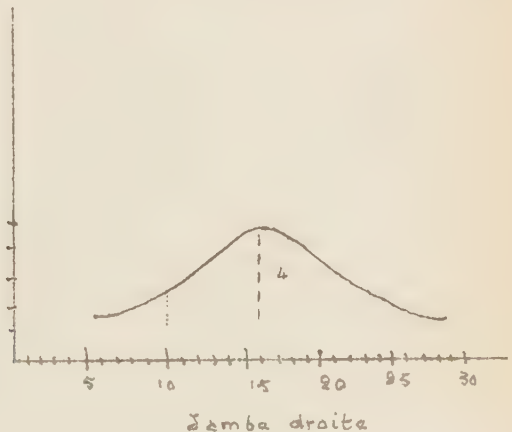
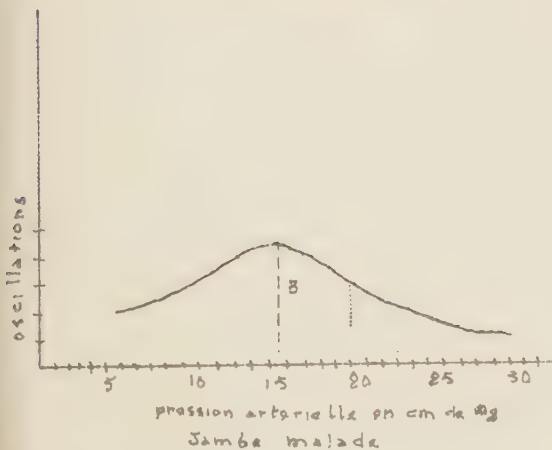
(neutro	-	33
(eosino		5
(baso		0.5
lympho.		11
mononucl.		46
monocytes		3.5

et une V.S. à 42/70/113
des hématies/minutes à 6.000.

Il reste donc à surveiller de très près.

De sa jambe, il ne se plaint plus du tout. La pédieuse et la tibiale postérieure sont toujours parfaitement perceptibles et les oscillations artérielles donnent un indice oscillométrique à tous les niveaux de son membre inférieur gauche à peine plus petit d'une unité qu'à droite.

Exemple : - courbe des oscillations - niveau jambe partie supérieure



Son accident vasculaire de sa fémorale peut donc être considéré comme terminé et guéri.

QUELQUES AUTRES CAS CLINIQUES SEMBLABLES PUBLIÉS

PARRA RAYMOND - Thèse de Bordeaux 45-46

Dame de 36 ans; aucun antécédent. Apparition progressive des douleurs au niveau des jambes avec oedème le soir. Dyspnée d'effort. Certains gêne à gravir les escaliers. Pas de Température.

On trouve un souffle cardiaque et après un court traitement au salicylate devant l'absence de température, on ne donne que quelques tonicardiaques. Tout semble rentrer dans l'ordre.

Trois mois plus tard, chute de bicyclette. Plaie de la jambe droite. Lymphangite.

Quinze jours plus tard, frissons. Courbatures. 39°. Et depuis, tous les dix à quinze jours, rechute fébrile avec frissons.

On pose alors le diagnostic de rhumatisme cardiaque. On la traite avec salicylate puis pénicilline.

Au cours de son hospitalisation, apparition d'une douleur brutale, déchirante au mollet avec sensation de distention pénible. Température. Localement : coloration normale, mais oedème.

Un mois plus tard, reprise de la température avec frissons et survient une douleur atroce, même siège, avec sensation d'un "robinet qui coule" et très rapidement, apparaît une tuméfaction énorme du mollet, dure. Téguments tendus luisants. Pied légèrement refroidi.

On incise : après un plan profond complètement inidentifiable, on tombe sur un plan musculaire de faible épaisseur qui aussitôt franchi, donne issue sous pression, à un énorme hématome qui gicle sous la forme d'un sang poisseux et d'énormes caillots du volume d'un poing. Ce sang noirâtre a une odeur fétide.

Après détersion du plus gros des caillots, du sang vermeil arrive à flot.

Malgré une ligature fémorale au niveau du canal de HUNTER, l'hémorragie persiste de façon alarmante.

On pratique alors une rapide amputation de cuisse.

En disséquant attentivement de haut en bas, la poplite et le tronc tibio-péronier, on tombe tout d'abord sur une artère non thrombosée jusqu'à la bifurcation tibio-péronière : à ce niveau, on découvre une large rupture artérielle circulaire : véritable rupture totale et complète de l'artère. Les troncs artériels et veineux sous jacents sont thrombosés, adhérents l'un à l'autre et englobés dans une péri vascularité. A l'ensemencement d'un fragment d'artère prélevé, on obtient une culture de streptocoques hémolitiques.

Au microscope - coupe observée par M. le Professeur DUBREUIL la paroi propre de l'artère est irrégulière, il y a huit plaques d'athérome. A ces endroits, la paroi moyenne est généralement amincie : les fibres musculaires ont disparu. La trame n'est presque plus faite que par du tissu conjonctif ; avec :

Une endartère épaissie ;

La tunique élastique hyperplasiée et même rompue quand elle est pénétrée par les formations athéromateuses de la tunique moyenne. Plus loin, on voit apparaître des cellules inflammatoires (surtout nombreuses dans l'adventice).

ROBINEAU - Thèse de Bordeaux 33-34

OBSERVATION N°1 - Homme de 29 ans. Hospitalisé en 1929 à BORDEAUX, pour maladie d'Osler. R.A.A. à l'âge de 6 ans. Jusqu'à l'âge de 20 ans, trois nouvelles atteintes rhumatismales. Réformé pour troubles cardiaques d'origine rhumatismale. EN 1928, nouvelle crise ; Arthralgies. Et depuis, poussées fébriles successives. Une diminution de la F.M. du M.I. gauche, apparaît progressivement avec douleur et troubles trophiques. Urines : Albumine leucocytes. Rate percutable. On pose diagnostic Osler avec hémiplegie.

Au cours de son séjour, apparition brutale d'une tuméfaction coup de pied ; au niveau de la tibiale postérieure avec une articulation intègre.

Téguments normaux. Température.

Tout rentre dans l'ordre spontanément. Puis au cours d'un deuxième séjour, un an plus tard, avec cette fois des nodules d'Osler aux doigts, apparition d'une tuméfaction douloureuse au niveau des

gros vaisseaux du triangle de Scarpa. Dure et animée de très faibles battements. Le malade quitte l'hôpital contre avis médical.

OBSERVATION N° 2 - Homme de 33 ans. Hospitalisé en service de chirurgie en Janvier 28, pour apparition brutale d'une tumeur faciale antérieure avant-bras. Téguments normaux. Masse battante expansive. Souffle à l'auscultation.

Etat général; épuisé depuis un mois. Température oscillante. Amaigrissement. Pâleur. Cœur : double souffle.

Antécédents : 4 ans auparavant R.A.A. avec atteinte cardiaque.

On opère : on tombe sur un sac anévrysmal. A l'examen microscopique, d'un fragment du sac : paroi fibreuse, complètement infiltrée de sang, à part un endroit excentrique où l'on trouve des figures de macrophagie autour des pigments sanguins. En quelques points, la paroi présente une abondante et une confluence de pollynucléaires équivalant à une véritable suppuration locale.

A la culture d'un fragment de sac anévrysmal lavé préalablement à l'eau distillée, on trouve du streptocoque viridans.

OBSERVATION N° 3 - Observation de J.D. GRAIG - J.A.M.A. 245-246-

Enfant de dix ans. On retrouve dans les antécédents des atteintes fréquentes des voies respiratoires supérieures. Amygdalites.

Il entre au Post graduate Hospital le 24/10/29 pour une hémiplégie gauche.

Il a une petite purpura. Il se plaint de douleurs articulaires et musculaires. Cœur : augmenté de volume. Rate, foie : douloureux et perceptibles. Température varie entre 37°5 et 39.

On pose le diagnostic d'Endocardite infectieuse lente, avec hémiplégie gauche. La huitième hémoculture révèle du bacillus influenzae.

Au cours de l'hospitalisation, apparition d'une petite tumeur dans l'aîne, battante et qui grossit rapidement.

On pratique une endo-anévrysmographie.
Le malade meurt 15 jours plus tard.

I N T E R P R E T A T I O N

Une artère saine ne peut se rompre que sous l'influence d'une pression considérable.

Une artère fémorale d'adulte sain, ne cède que sous la pression de 7-8 atmosphères -(chez le vieillard - un peu moins).

Toutes ces pressions sont bien supérieures à la pression sanguine dans la fémorale qui est de 22 cm de mercure. Il faut donc que la paroi artérielle soit lésée, pour qu'elle se rompe.

Cette lésion peut être due à un traumatisme, ou à un envahissement néoplasique.

Une artère peut être lésée aussi si elle est en contact avec un foyer suppuré ou gangréneux; ou si sa paroi est détruite par une atteinte ou bien au cours d'une maladie infectieuse.

Quelle est la place que doit occuper dans cette classification, la rupture artérielle au cours de la maladie d'Osler ?

Les manifestations artérielles de la maladie de JACCOUD-OSLER, ont été interprétées d'abord consécutives classiquement à un embolus parti du coeur.

Valvules et auricules sont parsemés de végétations dont certaines se détacheraient de leur point d'insertion et charriées par le torrent sanguin. Arrêtées dans une artère de calibre adéquat, elles provoqueraient une artérite réactionnelle, expliquant ainsi la genèse d'un nodule d'Osler, d'un anévrisme, et d'un infarctus viscéral latent ou non,

Bref, ces faits ont été interprétés comme la note dominante du syndrome; et on parle alors d'artérite embolique qui peut être succédés d'anévrisme embolique.

Une fois l'embolus arrêté au niveau d'une paroi artérielle, le streptocoque amené par lui, pénétrerait dans la paroi pour y créer des lésions soit prolifératives, soit destructives. Dans ce cas, on parle d'artérite ectasiente.

Ces anévrismes s'observent bien entendu dans les territoires très divers et peuvent se rompre expliquant entre autre, la production d'hémorragies viscérales importantes.

Plus récemment, avec MERKLEN, WOLF, LIAN, etc... tout en admettant la possibilité des embolies, on a commencé à les considérer relativement rares et on n'accepte plus qu'elles régissent de façon habituelle, la marche de la maladie.

Et si à l'autopsie on trouve parfois des caillots à l'origine des infarctus, n'oublions pas que le diagnostic entre l'embolie et thrombose est en général des plus difficiles.

Cette école met donc surtout l'accent sur une lésion pariétale artérielle, succédée par la thrombose.

Il y aurait d'abord une réaction de l'artère à l'infection : une atteinte simultanée de l'endocarde et de l'arbre artériel dans ses branches de ramification de tout calibre : une prolifération de l'endartère et un épaissement de la paroi avec infiltration péri vésiculaire.

Ces lésions se retrouvent bien au niveau du nodule d'Osler et différents érythèmes.

Il existe aussi une hyperplasie d'ensemble du système réticulo-endothélial constatée directement sur les cellules de KUPFER du foie et sur la rate.

Donc, on n'explique les oblitérations artérielles non plus seulement par un processus embolique, mais surtout par une thrombose in situ.

Il est intéressant à ce propos de signaler les travaux d'auteurs yougoslaves (BOZIDAR et DJORDEVIC) sur 460 Endocardites bactériennes observées en 10 ans.

Pour ces auteurs : les manifestations artérielles sont une monnaie courante au cours de cette maladie - mais on n'observerait en général que certaines modifications : - le plus souvent les lésions des artères des organes viscéraux et surtout des organes partiellement sensibles tels que : le coeur et le cerveau. C'est pour cela que nous assisterons souvent :

- à des douleurs angineuses;
 - à un véritable infarctus;
 - ou simplement à des modifications de l'E.C.G.
- qui traduiront l'atteinte des coronaires.

Tandis que :

Une migraine

Une fatigue psychique

Une inertie, une hémiparésie, une hémiplegie, témoignent d'une atteinte des artères cérébrales.

Ces auteurs démontrent que l'artériographie systématique révèle déjà pendant la vie, des modifications artérielles.

Et dans le cas d'issue fatale, on trouve alors des modifications localisées ou diffuses; une ponartérite inflammatoire ou bien des anévrysmes.

Mais beaucoup de modifications restent latentes et il y a des malades guéris de l'évolution bactérienne cardiaque, et morts seulement quelques années après, d'une apoplexie cérébrale - et à l'autopsie, on trouve une rupture d'un anévrysme mycotique muet jusqu'à présent.

Et ces auteurs affirment que si seulement un petit nombre de cas présente des signes fonctionnels traduisant une atteinte des artères périphériques, en examinant de plus près les artères des extrémités, dans le cas où il n'y a aucun signe fonctionnel, nous trouverons des pulsations plus faibles. L'artériographie nous le confirmera en nous révélant une artérite latente.

Et si une autopsie pouvait être pratiquée, on trouverait même sur des artères périphériques macroscopiquement sans aucune lésion, une atteinte inflammatoire de toutes les parois artérielles, vaste ou localisée.

Tout ceci prouverait que le processus septique, n'est pas localisé uniquement au coeur, mais régulièrement à tout l'arbre artériel.

Quant au germe trouvé sur les fragments artériels prélevés (observation PARRA et ROBINEAU N° I) il ne viendrait pas de dedans en dehors, d'un embolus septique bloqué dans la lumière artérielle, mais de dehors en dedans par la voie des vasa vasorum.

A la fin de cet aperçu des différentes théories sur la pathogénie, il nous a paru tentant de comparer la rupture artérielle au cours de l'Endocardite maligne lente et la rupture spontanée au cours (ou au décours) d'une autre maladie infectieuse : d'abord au point de vue clinique et ensuite au point de vue anatomique. Nous parlons toujours bien entendu, seulement de la rupture des grands vaisseaux d'un nombre.

Les signes cliniques sont les mêmes : une douleur sourde ou très violente avec ou sans pesanteur ou engourdissement de tout le membre.

Ces accidents du début, peuvent être toute la gémiologie mais parfois se répètent, chaque fois plus importants, pour aboutir finalement à un anévrysme diffus; c'est-à-dire, une tuméfaction plus ou moins circonscrite bombant au maximum au niveau de la loge vasculaire, avec parfois battements, expansion et souffle. On peut observer une diminution ou disparition des pulsations avec engourdissement et souvent même gangrène. L'infection surajoutée imprime une apparente inflammatoire ou point que le foyer de l'anévrysme diffus a pu être pris pour un phlegmon diffus.

Tout ceci a été observé chez des malades en pleine santé apparente ou bien au cours d'un état infectieux:

Cependant, on a pu mettre en évidence, deux facteurs essentiels réalisant des conditions prédisposantes et occasionnelles de la rupture :

- 1° la lésion artérielle : athérome;
- 2° l'infection surajoutée.

L'athérome existe généralisé ou localisé aux artères malades, constituant le point faible.

L'infection surajoutée localisé au niveau des foyers athéromateux, l'état inflammatoire qui réalisera la rupture.

Cette rupture peut être partielle, elle peut n'intéresser qu'une face de l'artère. Au-dessous, l'artère peut être perméable ou non.

La rupture peut être aussi totale.

A l'occasion d'une maladie infectieuse, le foyer athéromateux localise l'infection; à son voisinage, les cellules inflammatoires s'infiltrant dans les tuniques voisines qu'elles dissocient jusqu'à ce que "cet abcès" athéromateux crève, rompant la digue, à la fois en dedans et au dehors. Il se constitue alors un hémathome qui, dans ce cas s'infecte en général d'emblée, puisqu'il s'est établi à la faveur même d'un foyer d'athérome atteint par l'infection.

Et à la coupe on observe : une endartère épaissie; une tunique élastique hyperplasiée et même rompue quand elle est pénétrée par des formations athéromateuses de la tunique moyenne; un adventice bourré de cellules inflammatoires qui infiltrant les tuniques.

Quant à la nature de la maladie infectieuse, elle a été très variable : une typhoïde dans les antécédents très proches et, dans ce cas-là, la rupture semblait survenir en pleine santé apparente.

Ailleurs, il s'agissait d'un paludéen avéré, d'un tuberculeux, etc ...

Au cours de la maladie de JACCOUD-OSLER, est-ce que l'athérome joue un rôle dans la genèse d'une rupture artérielle ?

Ceci semblait être vrai dans le cas de la malade de PARRA. Mais n'a pas été signalé dans les autres observations.

Rappelons que l'on a essayé de reproduire expérimentalement des lésions capables de provoquer la rupture. M. LARDENNOIS s'est efforcé de provoquer des inflammations artérielles en dénudant l'artère et en empêchant les vasa vasorum de se reformer, en pratiquant dans l'épaisseur de la tunique externe, des inoculations microbiennes et des injections de toxines. Mais il n'a jamais pu obtenir de rupture artérielle à la suite de ces inflammations.

Faut-il un point faible - en l'occurrence l'athérome ?

T R A I T E M E N T

Le traitement de la rupture artérielle constituée d'un gros vaisseau d'un membre au cours de l'Endocardite maligne lente est, en général, du ressort du chirurgien.

Le moment de l'intervention ne peut guère être discuté : elle doit être aussi précoce que possible. La voie d'abord doit être large pour faciliter les manœuvres.

Il faut inciser cet hématome et aller suturer la brèche.

Une suture artérielle qui, en principe, tout au moins, rétablit la continuité artérielle, peut être tentée lorsque certaines conditions favorables sont réunies : opération très précoce, plaie manifestement non infectée.

Si dans le cas particulier, cela fut possible, il faut insister sur la nécessité du point de vue technique d'aller repérer le vaisseau en amont, passer un lac autour et grâce à cette hémostase temporaire, faire dans des bonnes conditions, une suture aussi parfaite que possible.

Le Docteur LE JEUNE a été d'ailleurs frappé de l'état apparemment normal du vaisseau, en amont comme en aval de la rupture. Et ceci donne à penser qu'il serait peut-être possible avant l'amputation de tenter le montage d'un greffon artériel, soit de conservation, soit plastique.

L'amputation nous paraît actuellement à rejeter, à la condition que le malade soit entre les mains du chirurgien avant toute nécrose irréversible du segment de membre sous-jacent.

THE HISTORY OF

THE

REIGN OF

CHARLES THE FIRST

BY

JOHN BURNET

IN TWO VOLUMES

C O N C L U S I O N S

- La rupture artérielle d'un gros vaisseau d'un membre n'est qu'une manifestation au cours de l'endocardite maligne lente, mais qui peut nous permettre, groupée avec d'autres signes, d'affirmer le diagnostic.

- C'est certainement un accident très éprouvant pour le malade, et qui est loin d'être exceptionnel.

- Si les manifestations artérielles au cours de la Maladie d'OSLER ont toujours été reconnues d'importance majeure, la pathogénie de la rupture artérielle a été longtemps discutée.

- Dans notre cas particulier, nous avons obtenu une guérison certaine avec le traitement chirurgical, avec une conservation fonctionnelle totale du membre.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. S A R R A I L H

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

Le PRESIDENT de la THESE :

L. B I N E T

M. M O U Q U I N

B I B L I O G R A P H I E

- " Les ruptures spontanées des artères des membres au cours des septi-
cémies à localisation cardio-vasculaire ".

Thèse de BORDEAUX 1945-1946 - PARRA Raymond

- " Rupture spontanée des artères périphériques " :

Thèse de LYON 1922-1923 - NIKODIEVITCH Vlastimir

- " Les Endocardites bactériennes. Considérations étiologiques, anatomiques,
et pathologiques :

La Revue du Praticien, 11 Juin 1956 -
A. JOUVE, M. DELAAGE, J.L. MEDVEDOWSKI

- " Endocardite bactérienne subaigue "

La Revue du Praticien, 11 Juin 1956 - P. MAURICE

- " Contribution à l'étude des anévrysmes artériels dans l'Endocardite
maligne lente " :

Thèse de BORDEAUX 1933 - 1934 - ROBINEAU

- " Rupture spontanée des artères "

Thèse de PARIS 1909 - 1910 - MICHAUT

- " Endocardite maligne lente "

Encyclopie Médicale, Page n° 11.009

- " Endocardites " :

Traité de Médecine 1948 - LEMIERRE, LENORMANT, RAVINA, etc.

- " Nos vues actuelles sur le tableau clinique, l'évolution et le pro -
nostic de l'Endocardite bactérienne subaigue "

L'Année Cardiologique Internationale Tome VI - 1957
Article de MM. BOZIDAR et DJORDEVIC

" Aspect clinique et thérapeutique actuel de la Maladie d'OSLER " :

L'Année Cardiologique Internationale, Tome VI - 1957
Article de M. le Professeur MOUQUIN.
